

Czego oczekuję od 24-godzinnego EKG u pacjenta z wszczepionym stymulatorem serca?

Franciszek Walczak¹, Roman Kępski¹, Edward Koźluk¹ i Rafał Baranowski²

¹Samodzielna Pracownia Elektrofizjologii Klinicznej Instytutu Kardiologii w Warszawie

²Samodzielna Pracownia 24 h Monitorowania EKG Instytutu Kardiologii w Warszawie

Stan wydolności automatyzmu węzła zatokowego i ośrodków zastępczych, postać zaburzeń rytmu lub przewodzenia, obecność choroby organicznej serca lub innych narządów, stan tętnic wieńcowych, stan wydolności serca (prawidłowa czy obniżona frakcja wyrzucania, jawne objawy niewydolności) oraz stan układu neurohumoralnego wpływają na losy chorych. Właściwy dobór leczenia, w tym właściwy typ i program stymulacji, wpływają na stan wydolności układu krążenia oraz na jakość życia chorego.

Istnieją różnego stopnia trudności dotyczące oceny, czy stymulator pracuje prawidłowo oraz czy program stymulacji jest właściwy dla danego chorego. Współistnienie zarówno zaburzeń automatyzmu, przewodzenia, w tym bloku śródmięśniowego ze złożonymi zaburzeniami rytmu, np. u chorego z wszczepionym stymulatorem trójjamowym, wymaga szczególnej analizy oceny sekwencji zdarzeń. Na czynność stymulatora może wpływać włączenie leków antyarytmicznych, ablacja prądem RF, np. łącza A-V, wykonanie defibrylacji zewnętrznej, nowe wydarzenia kliniczne, np. pierwszy napad migotania przedsionków u chorych ze stymulatorem przedsionkowym lub stymulatorem dwujamowym.

Trudności zależą od:

- typu stymulacji (jedno-, dwu-, trój-, czterojamowa);
- typu, jeśli jest obecny, biosensora lub biosensorów;
- wystąpienia lub nawrotów i postaci zaburzeń rytmu lub przewodzenia;

- stanu mięśnia sercowego (w tym — czy istnieje blok śródmięśniowy);
- potencjalnego współwystępowania lokalnej aktywności elektrycznej.

Ocenę stymulatora jednojamowego z podstawowymi programami (czuwanie, stymulacja, częstotliwość stymulacji) może przeprowadzić każdy. Ocena działania i wpływu stymulatora wielojamowego lub z dodatkowymi funkcjami wymaga szczególnej wiedzy, wyobraźni i czasem dyskusji w grupie ekspertów (lekarzy i bioinżynierów, w tym przedstawicieli firmy produkującej dany stymulator). Ocenę potencjalnych zaburzeń sterowania lub stymulacji ułatwia wewnętrzna pamięć (tzw. funkcja holterowska). Można porównać to zadanie do tego, które wykonują piloci — inne zadania i możliwości ma pilot szybowca, a inne pilot Boeinga. W przypadku prawidłowego przebiegu lotu obaj doznają przyjemności spokojnego lotu. W przypadku burzy mniejsze szanse ma szybowiec, kiedy zaś następuje awaria, pilot szybowca zna podstawowe, „proste” zasady jego konstrukcji. W przypadku zmiany warunków atmosferycznych lub uszkodzenia Boeinga istnieją różne możliwości, w tym automatyczna sygnalizacja i zmiana programu, oraz pomoc grupy ludzi, którzy potrafią ocenić przyczyny awarii (drugi pilot i zespoły ekspertów w wieżach obserwacyjnych). Mogą współistnieć różne połączenia wydarzeń, w tym prawdziwe i rzekome zaburzenia sterowania.

Aby ocenić pracę stymulatora, należy dysponować bieżącym zapisem EKG z rejestratorem wielokanałowym oraz długotrwałym zapisem EKG typu holterowskiego.

Zapisy EKG, w tym 24-godzinne badanie metodą Holtera, test pionizacyjny, wykonane przed wszczepieniem stymulatora są również przydatne we właściwym doborze programu stymulacji.

Adres do korespondencji: Dr hab. med. Franciszek Walczak
Samodzielna Pracownia Elektrofizjologii Klinicznej IK
ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa

Dysponowanie programatorem jest w zasadzie również konieczne, gdyż umożliwia on włączenie optymalnych funkcji, po przeprowadzeniu analizy EKG bieżącego i długotrwałego.

Ostateczny dobór parametrów opiera się więc w dużej mierze na badaniu EKG metodą Holtera, które analizuje w kategoriach statystycznych, jak zachowuje się stymulator w różnych sytuacjach — w czasie spoczynku, snu i codziennej aktywności.

Obecnie do oceny funkcji stymulatora i doboru właściwych jego parametrów można wykorzystać również telemetryczny zapis EKG, zapis EKG w czasie testu wysiłkowego, monitorowanie EKG przez telefon oraz wewnętrzną pamięć holterowską umożliwiającą graficzny przekaz danych na temat sterowania, stymulacji stymulatora oraz rytmu własnego chorego. Są to metody uzupełniające.

Oczekujemy, że 24-godzinny zapis EKG metodą Holtera u chorego po wszczęciu stymulatora umożliwi ocenę:

- I. jakościową i ilościową zaburzeń sterowania;
- II. jakościową i ilościową zaburzeń stymulacji;
- III. czy stymulacja nie wyzwała zaburzeń rytmu (wpływ proarytmiczny);
- IV. czynności czujnika lub czujników, tzw. biosensorów;
- V. czy zaprogramowano optymalny (właściwy) program sterowania i stymulacji, np.
 - dla uzyskania właściwej częstotliwości stymulatora u chorych z opcją adaptacji częstotliwości, związanej z aktywnością chorego (tzw. funkcja „R”);
 - właściwe, dynamiczne opóźnienie przedsionkowo-komorowe, które umożliwia stałą, „pełną” stymulację mięśnia komór u chorych z kardiomiopatią przerostową, zawężającą drogę odpływu

Tabela 1. Jakościowa i ilościowa ocena sterowania — zakres oczekiwań wobec 24-godzinnego EKG

Table 1. The qualitative and quantitative analysis of the pacemaker sensing — the extend of expectancy to Holter ECG

Sterowanie	
Prawidłowe	Nieprawidłowe (<i>failure to sense</i>)
<p>Zbyt niska czułość, czyli brak sterowania z powodu nierozpoznania pobudzenia własnego, impulsy stymulacji nie są blokowane (<i>undersensing</i>) → pojawiają się impulsy niepożądane</p>	<p>Nadmierna czułość, czyli inne niekardiologiczne sygnały blokują wysyłanie impulsów ze stymulatora (<i>oversensing</i>) → brak impulsu lub impulsów stymulacji</p>
<p>1. Zbyt niska czułość dla rytmu zatokowego</p> <ul style="list-style-type: none"> · zbyt wysoka wartość nastawionego „progu” czuwania · dyslokacja elektrody (mikro- i makro-dyslokacje), częściej przedsionkowej, rzadziej komorowej; przede wszystkim u osób z chorobą organiczną serca, w tym z niedomykalnością trójdzielną <p>2. Czułość właściwa dla rytmu zatokowego, a „niedostateczna” dla rytmu patologicznego, zwłaszcza dla przedsionkowych tachyarytmii niskonapięciowych (zwykle migotanie przedsionków, rzadziej trzepotanie przedsionków)</p> <p>3. U chorych ze wstępnym pobudzeniem przedsionków</p> <p>4. Z innych przyczyn</p> <ul style="list-style-type: none"> · zmiana objętości jam serca · zawał serca · zapalenie mięśnia sercowego · włączenie leków AA (grupa IC) · pobudzenia przedwczesne w okresie refrakcji stymulatora 	<p>1. Następstwo uszkodzenia osłony elektrody (przypadkowe uszkodzenie w czasie zabiegu, występuje sporadycznie)</p> <p>2. Wyczuwa inne odległe sygnały sercowe</p> <ul style="list-style-type: none"> · stymulator typ AAI (wyczuwa załamek R) · stymulator typ VVI (wyczuwa załamek T) <p>3. Wyczuwa sygnały pozasercowe (elektrody jednobiegunowe)</p> <ul style="list-style-type: none"> · potencjały mięśniowe · z mięśni piersiowych · z przepony <p>4. interferencja elektromagnetyczna (z urządzeń elektrycznych)</p> <ul style="list-style-type: none"> · medycznych · domowych · przemysłowych · (rzadko w nowych typach)

- wu lewej komory, a więc zarówno w czasie spo-
czynku, jak i w czasie wysiłku;
— u chorych z omdleniami neuro-kardiogennymi;
VI. czy określony algorytm funkcji stymulato-
ra nie wpływa na występowanie patologicz-
nych zwolnień rytmu stymulacji w przypad-
ku wystąpienia nadkomorowych zaburzeń
rytmu;
VII. w przypadku wystąpienia nowych wydarzeń
klinicznych:
- przyczyn kołatania serca u chorego ze stymu-
latorem;
 - przyczyn występowania zawrotów głowy, zasła-
bień, zmniejszenia tolerancji wysiłku lub epizo-
dów utraty przytomności u chorych ze stymu-
latorem.
- Ocena zaburzeń sterowania 24-godzinnego
EKG powinna umożliwić ocenę jakościową oraz ilo-
ściową. Zakres tej oceny oraz potencjalne przyczy-
ny zaburzeń przedstawiono w tabelach.

Tabela 2. Jakościowa i ilościowa ocena stymulacji — zakres oczekiwań wobec 24-godzinnego EKG**Table 2.** The analysis of the stimulation — the extent to expectancy of Holter ECG

Stymulacja		
Prawidłowa	Nieprawidłowa	Inna częstość rytmu stymulacji (<i>altered pacing rate</i>)
<p>A. Nieskuteczna stymulacja przedsionków lub komór, mimo impulsów wystymulowanych w okresie pobudliwości ich mięśnia (<i>failure to capture</i>)</p> <p>1. Nieskuteczna stymulacja, z prawidłową częstością „szpilek” stymulacji — związana z elektrodą</p> <ul style="list-style-type: none"> · dyslokacja elektrody lub perforacja · uszkodzenie osłonki elektrody · wzrost progu stymulacji, np. z powodu odczynu wokół elektrody zaburzeń metabolicznych, zaburzeń elektrolitowych (hipokaliemia), włączenia leków AA (grupa IC) <p>2. Nieskuteczna stymulacja, z nieprawidłową liczbą i zmienną amplitudą „szpilek” stymulacji</p> <ul style="list-style-type: none"> · pęknięcie elektrody <p>3. Nieskuteczna stymulacja, z prawidłową częstością „szpilek” stymulacji — związana ze stymulatorem</p> <ul style="list-style-type: none"> · uszkodzenie stymulatora (niezmiennie rzadko) · za mały impuls stymulacji · graniczne wyczerpanie baterii; spadek energii poniżej progu stymulacji (przy zaniedbaniu okresowych kontroli) · powietrze w osłonce stymulatora jednobiegunowego <p>4. Nieskuteczna stymulacja związana z nieprawidłową czynnością elektrody i stymulatora</p> <p>5. Czynnościowa nieskuteczna stymulacja</p> <ul style="list-style-type: none"> · w przypadku pojawienia się impulsu stymulacji w okresie refrakcji mięśnia (po pobudzeniu spontanicznym) 	<p>B. Brak impulsu stymulacji (w tym nieprawidłowe blokowanie stymulatora) (<i>failure to pace</i>)</p> <p>1. Związane z elektrodą</p> <ul style="list-style-type: none"> · przerwanie ciągłości elektrody (mało prawdopodobne) · uszkodzenie osłonki elektrody · niewłaściwe połączenie elektrody ze stymulatorem · stały lub okresowy brak dobrego kontaktu elektrody ze stymulatorem (niezmiennie rzadko) · elektroda złamana (po silnym urazie?) · wewnętrzne uszkodzenie izolacji w elektrodzie dwu- biegunowej (niezmiennie rzadko) · okresowa lub stała utrata kontaktu elektrody wkłękowej (również jako powikłanie późne) · brak połączenia elektrody o biegunowości dodatniej <p>2. Związane ze stymulatorem</p> <ul style="list-style-type: none"> · nadmierna czułość (blokowanie stymulatora sygnałami pozasercowymi, blokowanie sygnałami z serca, zakłócenia elektromagnetyczne) · całkowite wyczerpanie baterii stymulatora (przy pełnym zaniedbaniu kontroli stymulatora) · częściowe przerwanie obwodu transmisji danych 	<p>Niewłaściwa częstość rytmu stymulatora</p> <ul style="list-style-type: none"> · uszkodzony system elektroniczny stymulatora (po defibrylacji zewnętrznej z elektrodą nad stymulatorem) · przesłuch (<i>crossstalk</i>) · przyłożenie magnesu · przeprogramowanie stymulatora — nieudokumentowane · wyczerpanie baterii (<i>battery depletion</i>) · histereza · nadmierna czułość · niekontrolowana, szybka stymulacja (<i>runaway</i>); obecnie nie występuje (w bardzo starych typach stymulatora) · „nieprawidłowa” częstość z powodu uszkodzenia aparatu rejestrującego · źle ustawiony zegar czasu rzeczywistego u pacjenta ze stymulatorem z programem nocnym

Tabela 3. Ocena przyczyn kołatania serca u chorego ze stymulatorem

Table 3. Analysis of the causes for palpitations in patients with pacemaker

Przyczyny związane ze stymulatorem	Przyczyny niezwiązane ze stymulatorem
1. Przedsionkowe lub komorowe zaburzenia rytmu wyzwalane przez stymulator 2. Częstoskurcz stymulatorowy, u osób z przewodzeniem wstecznym 3. Niewłaściwy program w stymulatorach z adaptacją częstotliwości <ul style="list-style-type: none"> · zbyt wysoka górna granica częstotliwości · zbyt szybkie narastanie częstotliwości w czasie wysiłku, czyli osiągnięcie niewłaściwej częstotliwości dla stopnia obciążenia · zbyt powolne zwalnianie rytmu w czasie spoczynku 4. Nieprawidłowy program stymulacji u chorych po ablacji łącza A-V <ul style="list-style-type: none"> · np. typ DDD u chorego z napadami migotania przedsionków, w przypadku stymulatora bez automatycznej zmiany trybu stymulacji 	1. Napadowe zaburzenia rytmu niezwiązane ze stymulatorem <ul style="list-style-type: none"> · liczne pobudzenia przedwczesne (pojedyncze, pary, serie) · napady częstoskurczu przedsionkowego lub komorowego · napady trzepotania lub migotania przedsionków

Tabela 4. Ocena przyczyn występowania zawrotów głowy, zasłabnięć, zmniejszenia tolerancji wysiłku lub epizodów utraty przytomności u chorych ze stymulatorem

Table 4. Analysis of the causes of dizziness, syncope, decreased effort tolerance in patients with pacemaker

Przyczyny związane ze stymulatorem	Przyczyny niezwiązane ze stymulatorem	Przyczyny pozasercowe
1. Zaburzenia sterowania <ul style="list-style-type: none"> · w czasie aktywności, wywołane np. przez potencjały mięśniowe u chorych ze stymulacją jednobiegunową, zwłaszcza po ablacji łącza A-V rytm zastępczy może pojawić się ze znacznym opóźnieniem; sterowanie w układzie dwubiegunowym w tych i innych przypadkach zapobiega występowaniu blokowania stymulatora 2. Zaburzenia stymulacji <ul style="list-style-type: none"> · wzrost progu pobudliwości · uszkodzenie elektrody · dyslokacja elektrody · rozłączenie elektrody ze stymulatorem · uszkodzenie stymulatora · wyczerpanie baterii 3. Zespół stymulatorowy <ul style="list-style-type: none"> · u chorych ze stymulatorem AAI — blok A-V I-II° · u chorych ze stymulatorem VVI lub DDD — obecne przewodzenie wsteczne (stałe, okresowo) 	1. Napadowe zaburzenia rytmu serca <ul style="list-style-type: none"> · krótkotrwałe napady tachyarytmii przedsionkowych z bardzo szybkim rytmem komór lub częstoskurczu komorowego 	

Badanie metodą Holtera ma wykazać, czy przyczyną dolegliwości chorego nie są zaburzenia czynności stymulatora.

Zalecane piśmiennictwo

1. Antonelli D., Rosenfeld T., Freedberg N.A., Palma E., Gross J.N., Furman S. Insulation lead failure: is it a matter of insulation coating, venous approach, or both? *PACE* 1998; 21: 418–421.
2. Brandt J., Worzewski T. Far-field QRS complex sensing: Prevalence and timing with bipolar atrial leads. *PACE* 2000; 23: 315–320.
3. Chauvin M., Crenner F., Brechenmacher C. Interaction between permanent cardiac pacing and electrocautery: the significance of electrode position. *PACE* 1992; 15: 2028–2033.
4. Chudzik M., Cygankiewicz I., Wranicz J.K. Wartość algorytmu holterowskiego stymulatorów Biotronik w porównaniu z dobowym zapisem EKG. *Folia Cardiol.* 2000; 7 (supl. A): A-10.
5. Ellenbogen K.A., Wood M.A., Stambler B.S. Accute effects of radiofrequency ablation of atrial arrhythmias on implanted permanent pacing systems. *PACE* 1996; 19: 1287–1295.
6. Frohlig G., Helwani Z., Kusch O., Berg M., Schieffer H. Bipolar ventricular far-field signals in the atrium. *PACE* 1999; 22: 1604–1613.
7. Furman S. Pacemaker syndrome. *PACE* 1994; 17: 1–4.
8. Exner D.V., Rothschild J.M., Heal S., Gillis A.M. Unipolar sensing in contemporary pacemakers: using myopotential testing to define optimal sensitivity settings. *J. Intervent. Cardiac Electrophysiol.* 1998; 2: 33–40.
9. Gillis A., Hillier K.R., Rothschild J.M. Ambulatory electrocardiography for the detection of pacemaker lead failure. *PACE* 1997; 20: A-1274.
10. Gimbel J.R., Johnson D., Levine P.A., Wilkoff B.L. Safe performance of magnetic resonance imaging on five patients with permanent cardiac pacemakers. *PACE* 1996; 19: 913–919.
11. Hayes D.L. Implantable pacemakers. *Cardiac Electrophysiology*. W: Zipes D.P., Jalife J. red. *From Cell to Bedside*. W.B. Saunders Company, Philadelphia 2000; 974–982.
12. Israel C.W., Gascon D., Nowak B., Campanale G., Pascotto P., Hartung W., Lellouche D. Diagnostic value of stored electrograms in single-lead VDD systems. *PACE* 2000; 23 (11, cz. 2): 1801–1803.
13. Kowalewski M., Drewniak W., Tobiasiewicz V., Sionek P., Wojciechowski D. Rola monitorowania EKG przez telefon u chorych ze wszczepionym rozrusznikiem serca. *Folia Cardiol.* 2000; 7 (supl. B): P-21.
14. Koźluk E., Kotliński Z., Kumor M., Szufladowicz E., Baranowski R., Walczak F. Funkcja holterowska stymulatora w ustaleniu jego optymalnego programu w zespole wazowagalnym. *Folia Cardiol.* 2000; 7 (supl. B): P-42.
15. Kumor M., Koźluk E., Baranowski R., Rydlewska-Sadowska W., Walczak F. Czy funkcja holterowska może zastąpić 24-godzinne monitorowanie EKG? Doniesienie wstępne. *Folia Cardiol.* 2000; 7 (supl. B): P-29.
16. Kumor M., Koźluk E., Baranowski R., Rydlewska-Sadowska W., Walczak F. Wartość funkcji holterowskiej stymulatora w ocenie ilościowej komorowych zaburzeń rytmu. Doniesienie wstępne. *Folia Cardiol.* 2000; 7 (supl. B): P-30.
17. Kargul W., Gąsior Z., Herman Z.S., Grzegorzewski B., Wilczek J., Piłat E., Zajac T., Giec L. Zintegrowana diagnostyka zespołu stymulatorowego. Część II: Synchroniczne 24-godzinne badanie EKG metodą Holtera z 24-godzinnym pomiarem ciśnienia tętniczego krwi w diagnostyce zespołu stymulatorowego. *Folia Cardiol.* 1999; 6: 43–49.
18. Koźluk E., Kotliński Z., Łodziński P., Kościelska M., Kubaszek A., Jedynak Z., Hendzel P., Walczak F., Masiak H., Kępski R., Szufladowicz E., Michalak E., Piątkowska A., Baranowski R., Szumowski Ł., Rydlewska-Sadowska W. Kliniczna charakterystyka pacjentów z dyslokacją elektrody stymulatora — doniesienie wstępne. *Folia Cardiol.* 2000; 7: 111–117.
19. Kurpesa M. Zastosowanie monitorowania holterowskiego w diagnostyce niewyjaśnionych utrat przytomności. *Folia Cardiol.* 1999; 6: 1–5.
20. Kutarski A. Zastosowanie stałej stymulacji serca u prognozy nowego tysiąclecia. *Folia Cardiol.* 1999; 6: 148–155.
21. Lam C.T., Lau C.P., Leung S.K., Tse H.F., Ayers G. Improved efficacy of mode switching during atrial fibrillation using automatic atrial sensitivity adjustment. *PACE* 1999; 22: 17–25.
22. Leung S.K., Lau C.P., Lam C.T., Tse H.F., Tang M.O., Chung F., Ayers G. Programmed atrial sensitivity: a critical determinant in atrial fibrillation detection and optimal automatic mode switching. *PACE* 1998; 21: 2214–2219.
23. Marco D., Eisinger G., Hayes D.L. Testing of work environments for electromagnetic interference. *PACE* 1992; 15: 2016–2022.
24. Manez R.S., Granell R.R., Caabedo S.M., Civera R.G., Nicolas J.C., Candela M.I., Menadas J.V., Cortes M.B., Solana S.B. Recurrent syncope in patients with sick sinus syndrome carrying a permanent pacemaker. *Rev. Espanola Cardiol.* 1996; 49: 97–103.
25. McIvor M.E., Reddinger J., Floden E., Sheppard R.C. Study of pacemaker and implantable cardioverter defibrillator triggering by electronic surveillance devices. *PACE* 1998; 21: 1847–1861.
26. Mitkowski P., Ochotny R. Nowe wskazania do elektrostymulacji serca. *Folia Cardiol.* 1999; 6: 142–147.

27. Moberg B.L., Strandberg H.G. Effects of interference on pacemakers. Pacesetter AB, Stockholm, Sweden, version 94–11–22.
28. Nowak B., Middeldorf T., Voigtlander T., Rosocha S., Liebrich A., Zellerhoff C., Przibille O., Himmrich E., Meyer J. How reliable is atrial sensing in single-lead VDD pacing: comparison of three systems. PACE 1998; 21: 2226–2231.
29. Nowak B., Fellmann P., Maertens S., Mols R., Demetz K., Bruls A., Geil S., Voigtlander T., Himmrich E., Meyer J. First experience with an automatic sensing algorithm in single-lead VDD stimulation. PACE 1998; 21: 2232–2235.
30. Polak G. Interesujące zapisy 24-godzinne EKG — przypadek 1. Folia Cardiol. 2000; 7: 149–151.
31. Proclemer A., Facchin D., Pagnutti C., Fioretti P., De Michele C. Safety of pacemaker implantation prior to radiofrequency ablation of atrioventricular junction in a single session procedure. PACE 2000; 23: 998–1002.
32. Rosenheck S., Sharon Z., Leibowitz D. Artifacts recorded through bipolar polyurethane insulated permanent pacing leads. Europace 2000; 2: 60–65.
33. Seiden H.S., Camunas J.L., Fishburger S.B., Golinko R.J., Steinberg L.G., Shagong U., Rossi A.F. Use of single lead VDD pacing in children. PACE 1997; 20: 1967–1974.
34. Seidl K., Meisel E., VanAgt E., Ottenhoff F., Hess M., Hauer B., Zahn R., Senges J. Is the atrial high rate episode diagnostic feature reliable in detecting paroxysmal episodes of atrial tachyarrhythmias? PACE 1998; 21: 694–700.
35. Świątecka G. red. Standardy postępowania w elektroterapii serca. Sekcja Stymulacji Serca i Elektrofizjologii Klinicznej PTK. Folia Cardiol. 1999; 1 (supl. 1).
36. Stanek K., Prech M., Mitkowski P., Grygier M., Zerbe F., Cieśliński A. Nieoczekiwane zwolnienia w stymulatorach dwu-jamowych spowodowane obecnością arytmii nadkomorowych. Folia Cardiol. 1999; 6: 206–213.
37. Stanek K., Grygier M., Mitkowski P., Prech M., Dzięgielewski T., Zerbe F., Cieśliński A. Limitation of upper tracking rate of DDD pacemakers caused by sensing of far field QRS complexes in the atrial channel. Folia Cardiol. 1999; 6 (supl. III): 21–A-38.
38. Steckiewicz R., Pieniak M., Świątoń E., Stolarz P., Oręziak A., Opolski G. Zaburzenia sterowania u chorych po wszczepieniu stymulatora i ablacji łącza A-V. Folia Cardiol. 2000; 7 (supl. A): A-21.
39. Steckiewicz R., Pieniak M., Świątoń E., Stolarz P., Opolski G. Przydatność funkcji holterowskiej stymulatorów we wstępnej kwalifikacji do ablacji łącza przedsionkowo-komorowego. Folia Cardiol. 2000; 7 (supl. B): A-42.
40. Tse H.F., Lau C.P. The current status of single dual chamber sensing and pacing. J. Intervent. Cardiac Electrophysiol. 1998; 2: 255–267.
41. Wiegand U.K.H., Schier H., Bode F., Brandes A., Potratz J. Should unipolar leads be implanted in the atrium? A Holter electrocardiographic comparison of threshold adapted unipolar and high sensitive bipolar sensing. PACE 1998; 21: 1601–1608.
42. Wiegand U.K.H., Bode F., Peters W., Haase H., Bonne-meier H., Katus H.A., Potratz J. Efficacy and safety of bipolar sensing with high atrial sensitivity in dual chamber pacemakers. PACE 2000; 23 (4, cz. 1): 427–433.
43. Wilczek J., Kargul W., Łuczak K., Zając T., Pruski M., Michalak Z., Gibiński M., Piłat E. Wpływ obecności wstecznego przewodnictwa przedsionkowo-komorowego u chorych z wszczepionymi stymulatorami serca DDD na występowanie częstoskurczu niekończącej się pętli. Folia Cardiol. 2000, 7 (supl. B): P-1.
44. Wilke A., Grimm W., Funck R., Maisch B. Influence of D-net (European GSM-Standard) cellular phones on pacemaker function in 50 patients with permanent pacemakers. PACE 1996; 19: 1456–1458.
45. Wilke A., Kruse T., Hesse H., Funck R., Maisch B. Interactions between pacemakers and security systems. PACE 1998; 21: 1784–1788.
46. Woodard D.A., Conti J.B., Curtis A.B. Oversensing of atrial flutter in the recipient of a heart transplant patient with a permanent atrial pacemaker. Clin. Cardiol. 1996; 19: 597–598.